

Docteur Camille ARCHAMBAULT
de la Faculté de Médecine de Paris

A PROPOS D'UN CAS DE PURPURA

PARIS
LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE
LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1924

A MES PARENTS

En témoignage d'affectueuse reconnaissance.

A MA FEMME

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE TEISSIER

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES CONTAGIEUSES

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui m'a fait le grand honneur de
vouloir bien présider ma thèse.*

*Hommage respectueux de ma
reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR MICHEL

MÉDECIN DE L'HOPITAL TENON

*Qui nous a suggéré l'idée de ce
travail et qui nous a aidé de ses
conseils.*

A TOUS MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

INTRODUCTION

Le sujet que nous traitons aujourd'hui n'est pas nouveau. De nombreux auteurs ont étudié cette question.

Hayem, Lenoble, Grenet, Apert ont contribué par leurs recherches à établir l'étiologie et la pathogénie des éruptions purpuriques.

Alibert, puis Merklen, Thibierge et Lenoble ont cherché à établir une classification et des formes cliniques.

Mais la multiplicité des classifications, les théories nombreuses invoquées pour expliquer la pathogénie ; enfin l'inefficacité du traitement, font de ce syndrome un chapitre important de la pathologie du sang.

Il est intéressant par le pronostic souvent grave qu'il comporte dans les maladies qu'il accompagne. D'autres fois il constitue le symptôme prédominant, masquant même par son intensité le tableau clinique de l'affection causale qu'il est parfois difficile de déterminer.

L'observation personnelle que nous publions à la fin de ce travail en est un exemple. C'est l'intensité des symptômes et l'impossibilité de lui trouver une cause précise qui nous ont décidé à étudier de plus près cette affection, et à faire de cette étude le sujet de notre thèse de Doctorat.

DESCRIPTION - ÉTIOLOGIE - CLASSIFICATION

Description

Le purpura est une éruption caractérisée par une hémorragie interstitielle de la peau se produisant spontanément. Cette spontanéité permet à lui seul de distinguer les ecchymoses de nature purpurique, des ecchymoses traumatiques.

L'éruption se présente la plupart du temps sous plusieurs aspects : ce sont au moindre degré, des pétéchies, petites hémorragies punctiformes séparées les unes des autres, dont la grosseur varie d'une tête d'épingle à une lentille. Un degré de plus, et ce sont des ecchymoses véritables, de forme irrégulière pouvant devenir confluentes.

Lorsque l'éruption existe à la région lombaire, elle y revêt souvent un caractère particulier : ce sont des traînées hémorragiques allongées qui portent le nom de vibrices.

Ces taches ne s'effacent pas à la pression ; ce caractère permet de les différencier des taches des divers érythèmes. Tantôt l'éruption cutanée existe seule, tantôt on la rencontre sur les gencives et le voile du palais. D'autres fois elle s'accompagne d'hémorragies qui peuvent même

devenir prépondérantes. C'est alors le purpura hémorragique. Entre ces deux formes il existe de nombreuses formes de transition.

En même temps que l'éruption purpurique caractéristique, on peut rencontrer des éruptions de caractère très différent : ce sont soit des bulles de pemphigus, soit de l'urticaire, soit des placards érythémateux s'effaçant sous la pression du doigt, soit du zona véritable ou des éruptions zostériformes.

Potain signale des cas où des placards érythémateux ont précédé de quelques jours les ecchymoses.

Étiologie

L'éruption du purpura est toujours sous la dépendance d'une infection ou d'une intoxication. Si l'affection initiale est bien déterminée on dit que le purpura est secondaire. Dans d'autre cas, soit que le purpura constitue le symptôme initial ou que sa cause ne puisse être déterminée, le purpura est dit primitif. Mais dans tous les cas, il est probable qu'il existe une intoxication ou une infection qui ont été les causes véritables. Des causes occasionnelles permettent l'apparition de l'éruption. Le froid, la fatigue, le surmenage ont été incriminés.

Lasègue en décrivant les purpura des sergents de ville a montré l'influence de la station debout.

Toutes les maladies infectieuses peuvent s'accompagner de purpura. On le rencontre fréquemment dans les fièvres éruptives dont il aggrave en général le pronostic. Les

formes de variole hémorragique sont presque toujours précédées de rash purpurique. Dans la scarlatine il est moins fréquent. Plus rarement encore on le rencontre dans des formes hémorragiques de varicelle.

Dans les diphtéries septiques, où l'on rencontre une association du bacille de Lœfler et du streptocoque il est fréquent. On observe assez souvent des hémorragies nasales et pharyngées tenant à la fois aux lésions du sang et aux lésions locales dues à l'infection diphtérique.

Dans les méningites il est assez fréquent et son importance au point de vue du pronostic est telle, que sa présence seule permet de prévoir la mort à brève échéance.

Les éruptions purpuriques peuvent y être tellement intenses, que ces cas ont été désignés par les auteurs anglais sous le nom de mort noire (black death).

L'apparition du purpura au cours de la méningite traduit presque toujours le passage du méningocoque dans le sang, la méningococcémie. Des coupes pratiquées au niveau des taches purpuriques ont permis dans certains cas de déceler le méningocoque de Weischeblum.

Les infections broncho-pulmonaires, la pneumonie, les infections génito-urinaires, les staphylococcies graves, les endocardites infectieuses, s'accompagnent *souvent* de purpura.

Enfin, on le rencontre *parfois* au cours d'intoxications diverses (phosphore, mercure, arsenic, oxyde de carbone).

Parmi les intoxications médicamenteuses il faut signaler l'intoxication par les iodures, l'antipyrine. Grenet signale l'intoxication par le salicylate de soude.

L'alcoolisme, par ses lésions sur le foie, peut secondairement le produire. Mais alors il relève bien plus de la lésion hépatique que de l'intoxication elle-même.

Nous verrons, en effet, en étudiant la pathogénie le grand rôle des affections du foie.

Dans les anémies pernicieuses progressives et surtout dans les leucémies aiguës il s'élève au rang de symptôme presque constant. Les affections nerveuses ont une part dans l'étiologie. On l'a observé au cours du zona et des douleurs fulgurantes des tabétiques ; dans la névrite alcoolique.

Rappelons, pour terminer, qu'il est rarement l'un des premiers symptômes de la tuberculose surtout lorsqu'il siège au dos des mains, et que l'infection coli-bacillaire au cours des constipations opiniâtres peut le provoquer. Goldsmith dans sa thèse en rapporte plusieurs observations.

Enfin, certains auteurs ont prétendu qu'il existait un terrain purpurique, consistant en une faiblesse congénitale du système vaso-moteur. Celui-ci se paralyserait sous l'influence de la moindre infection. Il en résulterait une vaso-dilatation intense suivie parfois même de la rupture des capillaires.

A ce terrain pourrait s'adjoindre le rôle de l'épidémicité et de l'influence saisonnière. Dans une communication faite à la Société médicale des hôpitaux en Avril 1910, Nobécourt et Tixier envisagent cette possibilité. Ils basent leur opinion sur quatre cas de purpura qu'ils ont observés le 17 Décembre 1909, puis le 3, le 7 et le 17 Janvier

1910. Mais, il faut remarquer que l'influence saisonnière se fait sentir principalement au printemps.

Classification

Primitivement le purpura était confondu avec le scorbut ; on distinguait cependant de cette affection apyrétique certaines formes fébriles s'accompagnant d'ecchymoses : fièvres pétéchiales.

En 1735 Werlhof sépare du scorbut une forme de purpura sans fièvre qu'on appela dès lors : maladie de Werlhof.

Mais Bucquoy en 1855 puis Lasègue en 1877 réservèrent cette dénomination aux purpuras aigus, bénins, évoluant sans fièvre et sans douleurs articulaires restreignant ainsi largement le sens du terme primitif.

Au début du *xix^e siècle* (1832), Alibert désignait déjà quatre formes de purpura ; 1° les pélioses simples, éruptions sans hémorragies des muqueuses ou des viscères ; 2° les pélioses hémorragiques s'accompagnant au contraire de grosses hémorragies muqueuses ou viscérales ; 3° les pétéchies primitives ; 4° les pétéchies symptomatiques.

C'est à cette époque que Schœnleïn décrit le purpura rhumatoïde dans lequel des arthralgies surviennent au cours de l'éruption.

Mais les auteurs ne tardèrent pas à s'apercevoir que la classification pathogénique est très difficile, les diverses formes relevant souvent de causes multiples. Aussi Merkel puis Thibierge établissent-ils une classification accep-

tée depuis par Marfan, en considérant seulement le tableau clinique et l'ensemble morbide.

a) Le purpura rhumatoïde qu'ils préfèrent plus tard appeler purpura exanthématique parce que les arthralgies peuvent manquer dans certains cas et qu'elles peuvent, par contre, apparaître au cours de certains purpuras nettement infectieux, ce qui pourrait prêter à confusion.

Trois groupes de symptômes le caractérisent : l'éruption, les douleurs articulaires, les troubles gastro-intestinaux.

Des signes prodromiques le précèdent souvent : ce sont de la courbature, un peu de fièvre, de la céphalée, de l'inappétence, signes qui peuvent faire penser à un début de grippe.

Puis apparaît l'éruption composée surtout de pétéchies. Elle se fait le plus souvent par poussées qui sont favorisées par la fatigue ou le surmenage. La localisation des taches est très variable ; les membres inférieurs sont surtout atteints et elle est parfois symétrique.

D'autre fois elle est à type radiculaire ou métamérique. Les arthropathies atteignent surtout les genoux et les articulations tibio-tarsiennes. On peut observer en même temps de l'hyperesthésie ou des démangeaisons (purpura urticants). Les troubles gastro-intestinaux se manifestent par des vomissements. Ils peuvent devenir tellement intenses qu'ils font penser à la péritonite aiguë ou à des coliques de plomb. D'autres fois ils alternent assez régulièrement avec les ecchymoses cutanées.

b) Le second type clinique a été bien étudié par Mar-

tin de Gimard. C'est le purpura infectieux primitif. A ce groupe doivent être rattachés les cas nombreux où, sans que la cause infectieuse soit connue, l'éruption apparaît au cours ou dans la convalescence d'états infectieux plus ou moins définis.

Le début est brusque ou progressif. Ce sont d'abord des hémorragies cutanées et muqueuses ; ces dernières parfois tellement abondantes qu'elles ont pu entraîner la mort. L'état général est gravement atteint. La fièvre est élevée, les urines contiennent de l'albumine ; on note souvent de l'hypertrophie du foie et de la rate.

Le purpura fulminans est une forme spéciale à l'enfant. L'état général est très mauvais, les ecchymoses sont très étendues, et la mort survient en deux ou trois jours. Il n'y a pas dans cette forme d'hémorragies muqueuses.

c) Enfin la troisième forme est la maladie de Werlhof, telle que Lasègue l'a décrite ; ce terme n'ayant plus le sens trop général du début. Il est probable que, pathogéniquement, elle doit se rattacher aux deux premiers types, mais l'originalité de l'ensemble morbide en fait un type clinique bien spécial qu'il faut séparer des précédents et dont le diagnostic présente une importance médico-légale de premier ordre. Nous insisterons plus loin sur cette importance.

Voici les caractères principaux d'après Lasègue :

« Le type morbide établi par Werlhof peut se résumer ainsi en n'énonçant que les données caractéristiques : pas de fièvre, pas de malaises prodromiques de quelque valeur, pas de maladie concomitante portant nom. —

L'affection débute par une hémorragie plus ou moins intense, rarement énorme, le plus souvent gingivale, quelquefois par une épistaxis, jamais par une hémoptysie, une hématomèse ou toute autre hémorragie.

« Dès le lendemain, le surlendemain ou plus tard, éruption pétéchiale plus ou moins confluyente, siégeant aux membres inférieurs d'abord, pouvant s'étendre jusqu'au tronc et aux membres supérieurs, ne siégeant jamais à la face. Ces macules sont ponctuées, indolentes, et ne blanchissent pas sous la pression du doigt.

« Un jour plus tard, apparition possible de taches plus larges, de sugillations, de plaques ecchymotiques d'étendue variable, occupant les membres inférieurs, se retrouvant parfois sur la membrane muqueuse de la bouche. Les hémorragies et les suintements sanguins continuent avec une abondance véritable.

« Amélioration à marche rapide dès qu'elle se déclare. guérison du huitième au quinzième jour, pas de convalescence, pas de conséquences fâcheuses ».

A côté de cette description il faut placer une forme décrite par Marfan, qui intéresse la première enfance : maladie de Werlhof à forme chronique, qui se caractérise par des ecchymoses de grandes dimensions qui disparaissent lentement et récidivent facilement. Il n'y a pas de phénomènes généraux et la guérison est la règle.

d) A ces trois variétés, il faudrait ajouter les purpuras dits secondaires, qui, cliniquement se rapprochent

des deux premières variétés décrites ci-dessus, mais qui ont un origine étiologique tout-à-fait différente.

On les observe localement à la suite de quintes de coqueluche, à la suite de crises d'épilepsie ou sous l'influence de causes irritantes, telles que les frictions énergiques sur un membre, une compression prolongée. On observe encore cette variété chez certains artério-scléreux (purpura senilis).

Ces formes ont été décrites sous le nom de purpuras mécaniques.

Les purpuras secondaires peuvent encore s'observer au cours des intoxications, au cours des maladies chroniques (paludisme, tuberculose, maladies du cœur, des reins, du foie).

Ceux qui surviennent au cours ou sous l'influence de maladies infectieuses, doivent plutôt être rattachées à la seconde variété.

Les caractères différentiels de ces variétés sont en général assez tranchés pour rendre possible le diagnostic de la forme clinique.

Mais il existe des formes mixtes assurant le passage d'un type à l'autre. L'observation suivante de Krusenstern résumée et rapportée dans la thèse d'Apert en est un exemple :

« Jeune homme de 27 ans se présente à l'hôpital pour des douleurs dans le genou gauche qui est rouge, tuméfié, douloureux, pour des phénomènes analoges débutant aux poignets et aux chevilles et pour une éruption roséolique à éléments confluents, rouge sombre, ne dispa-

raissant pas à la pression du doigt, siégeant au milieu des chevilles. Ni fièvre, ni phénomènes généraux. Plusieurs poussées pétéchiales et articulaires. Diagnostic : *péliosis rheumatica*.

Le malade se sentait mieux quand, au seizième jour, la maladie prit une allure plus grave ; survinrent de violents maux de tête, de l'insomnie, des vomissements incoercibles, des sueurs profuses ; la température monte en deux jours à 40°,2 ; enfin apparurent des hémorragies viscérales, crachats sanglants, hématurie, pleurésie hémorragique ; généralisation des taches purpuriques. Mort ».

Il est évident que dans cette forme, un purpura d'abord rhumatoïde s'est transformé en purpura infectieux. Une septicémie mortelle se déclare au seizième jour et modifie à la fois l'allure clinique et l'évolution.

En général dans les formes mixtes les éléments de chaque variété se combinent et dans le complexe qui en résulte, les caractères cliniques de chaque type prennent plus ou moins d'importance rapprochant ainsi la maladie de telle ou telle forme plus nette.

Les divisions que nous venons de décrire ont été établies par Merklen d'après les caractères cliniques.

Lenoble a établi une nouvelle classification basée, non plus sur les allures et l'évolution de la maladie, mais sur la formule hématologique spéciale à chaque forme.

Il établit ainsi trois grands groupes mais bien différents des précédents.

a) Les purpuras vrais ou authentiques. Leur formule sanguine est spécifique et on ne peut dire d'une éruption

pétéchiale qu'elle est un purpura vrai que si le sang présente les caractères suivants :

Absence de rétractilité du caillot ;

Réaction myéloïde constante se traduisant par la présence dans le sang des myélocytes neutrophiles et fréquemment de globules rouges à noyau.

Diminution du nombre des hémato blasts et augmentation de leur volume.

D'une manière plus inconstante on rencontre dans ces cas une leucocytose de moyenne intensité, avec quelques éosinophiles et des lymphocytes en assez grande quantité.

Dans les formes graves, aiguës, l'anémie serait d'autant plus marquée que la forme est plus grave, le nombre des globules rouges pouvant descendre à un million par millimètre cube.

b) Les exanthèmes purpuriques avec réaction myéloïde peu accentuée.

La formule sanguine est alors inconstante ; seule la réaction myélocytaire se rencontre toujours ; le noyau des myélocytes est incurvé, toujours unique ; les granulations sont neutrophiles, exceptionnellement éosinophiles. La leucocytose est toujours légère.

c) Eruptions purpuriques banales.

Il n'y a pas dans ce dernier groupe de formule sanguine spéciale.

De cette classification, il résulte qu'on ne pourrait dire d'une éruption ecchymotique qu'elle est un purpura vrai, qu'à la condition que la formule sanguine réponde à

celle du premier groupe ; c'est-à-dire que si l'on observe simultanément un caillot irrtractile, une réaction myéloïde et une diminution du nombre des hémato blastes.

Mais dans ses conclusions Lenoble va plus loin. Il déclare que tout sang présentant cette formule est celui d'un purpurique, même si le sujet ne présente pas d'éruption. Ce qui permet de dire qu'on peut observer des malades atteints de purpura, sans purpura.

En résumé, deux grandes classifications des purpuras existent à l'heure actuelle, l'une basée sur l'aspect clinique, l'autre basée sur la formule hématologique.

Mais l'existence de formes mixtes très nombreuses et celle de purpuras qu'il est difficile de faire rentrer dans l'une ou dans l'autre, ne permettent pas de leur attribuer une valeur absolue.

Aussi, sommes-nous tenté d'admettre avec Nobécourt et Tixier, que pas plus la clinique que la formule hématologique, ne permettent d'établir une classification absolue des éruptions purpuriques.

PATHOGÉNIE

Dans la plupart des cas de purpura, l'examen anatomo-pathologique révèle le plus souvent des lésions du foie. Dans une série d'observations de Grenet on relève des lésions variables, mais presque constantes : foie gras, dilatation des veines portes, dislocation des travées hépatiques, sclérose, lésions du foie infectieux...

Ces lésions diverses expliquent en partie la pathogénie des purpuras en prédisposant aux hémorragies.

On a invoqué l'hypertension portale ; ceci peut être vrai dans tous les cas de cirrhose ou dans tous les syndromes où se retrouve cette hypertension du système porte. Mais l'existence du purpura est bien loin d'être constante dans tous les cas ; et par ailleurs il serait difficile d'expliquer la production des hémorragies dans des territoires éloignés et totalement indépendants du système porte.

Il semblerait plus rationnel d'expliquer le rôle des altérations du foie par l'action de la cellule hépatique sur la coagulation du sang.

Voyons donc quelle est l'importance de cette action

Des recherches de Doyon et du physiologiste belge Nolf ont établi que le foie était le principal organe formateur du fibrinogène. Après son ablation ou sa destruction par injection intra-stomacale de chloroforme ou de phosphore, la quantité de fibrinogène du plasma diminue considérablement et le sang devient incoagulable. Délezenne est arrivé à des conclusions identiques en injectant sous la peau ou dans le péritoine, un sérum hépatotoxique qu'il prépare de la façon suivante :

Il injecte à un canard du foie de chien et l'injection du sérum de ce canard à des chiens détruit la cellule hépatique et amène rapidement la mort.

Des recherches entreprises par Gilbert et Weil ont montré que si on ajoutait de l'extrait de foie à du sang de purpurique le caillot devenait plus rétractile.

A cette action sur la coagulation du sang et sur la formation du fibrinogène, il s'en ajoute une autre particulièrement intéressante.

Le foie est un organe fixateur et transformateur des substances albuminoïdes. Une observation de Claude Bernard est particulièrement intéressante. Il injecte de l'ovalbumine dans la veine jugulaire d'un lapin et il voit cette substance passer dans l'urine ; mais si l'injection est faite dans la veine porte on ne la retrouve pas dans l'urine ; c'est donc qu'elle a été retenue dans le foie pour y subir des modifications probables.

Dans une seconde expérience il soumet au jeûne des animaux de façon qu'ils épuisent leurs réserves de glycogène. Puis il les nourrit avec de la chair de morue qui con-

tient peu de graisse et de glycogène, mais qui renferme au contraire une forte proportion de substances albuminoïdes. Au bout de plusieurs semaines les animaux sont sacrifiés et il constate que le poids de leur foie a doublé en même temps que la quantité de matières azotées y a considérablement augmenté. Pendant toute la durée de l'expérience le poids du corps n'a pas varié. Chez l'homme les albuminoïdes sont apportés au foie par la veine porte où ils subissent son action. Des expériences faites par Grenet, sur les lapins, ont montré que le sérum de la veine porte est plus riche en substances albuminoïdes que celui des veines sus-hépatiques.

Les albuminoïdes du sang sont constitués par de la sérine et de la globuline. Cette globuline favorise l'action du fibrin-ferment sur le fibrinogène, donc la coagulation du sang.

Et on conçoit que si la cellule hépatique est dégénérée il y aura des modifications importantes dans la proportion et la constitution des albuminoïdes du sang.

Complétant ses recherches sur les lapins, Grenet examine le sang des purpuriques. Il fait une ponction veineuse au pli du coude chez des sujets à jeun depuis la veille au soir, et il constate une diminution notable des albuminoïdes du sang principalement dans les purpuras graves, s'accompagnant de lésions, de dégénérescence de la cellule hépatique.

Le processus de l'action du foie dans la pathogénie des purpuras serait donc le suivant :

Altération de la cellule hépatique.

Diminution des albuminoïdes du sang et en particulier de la globuline.

Diminution de la coagulabilité du sang.

Tendance aux hémorragies.

Le même phénomène s'observe dans le scorbut. Le purpura est un symptôme presque constant de la maladie. Et dans ces cas on note une grande diminution des albuminoïdes du sang.

Les hématoblastes jouent également un rôle dans la coagulation du sang. Si on laisse coaguler une mince couche de sang sur une lamelle de verre ; puis si après avoir lavé en colore à l'aide de la fuchsine on voit un réticulum fébrineux émanant de centres au voisinage desquels le réseau est plus serré. Hayem a établi que ces centres sont occupés par des hématoblastes qui se sont transformés en corpuscules étoilés.

Il a de même établi, que l'oblitération vasculaire au cours des hémorragies se faisait par un caillot qu'on croyait autrefois formé de leucocytes, mais qui, en réalité, est constitué par des plaquettes.

C'est surtout sur la retractilité du caillot que l'influence des hématoblastes se fait sentir. La lympe, le liquide d'hydrocèle fournissent un caillot irrtractile parce qu'ils sont dépourvus de plaquettes ; mais si on en ajoute une certaine quantité, la rétraction se produit rapidement et elle est d'autant plus intense, que la quantité d'hématoblastes ajoutée est plus considérable.

Cette nouvelle propriété expliquerait pourquoi le sang des purpuriques fournit généralement un coagulum,

irrtractile. Le nombre des plaquettes y est en général considérablement diminué et, pendant la guérison, des numérations successives permettent de constater leur réapparition. Dans certains cas (Bensaude) on a constaté leur disparition totale.

Il est probable que cette action des plaquettes n'est pas unique au moins dans les conditions de l'expérimentation. Sans doute des phénomènes physiques interviennent-ils pour modifier la rétractilité du caillot et introduire des causes d'erreur dans les recherches. L'expérience suivante en est la preuve.

On recueille dans trois éprouvettes lavées et séchées exactement de la même façon le sang de la carotide d'un chien. On obtient une rétraction normale dans les deux premiers récipients ; dans le troisième verre le coagulum est absolument irrtractile.

Nous allons maintenant chercher à étudier l'influence des lésions nerveuses centrales ou périphériques sur l'apparition des ecchymoses purpuriques.

Les modifications du liquide céphalo-rachidien sont très fréquentes. On observe très souvent de la lymphocytose et de l'hyperalbuminose ; mais ces réactions ne sont pas constantes. Elles indiquent évidemment la participation du système nerveux à l'affection.

Dans les cas assez fréquents où l'éruption est symétrique ou disposée suivant les plans métamériques on ne peut la nier. Du reste la coexistence assez fréquente du purpura et du zona laisserait penser à une certaine communauté d'origine des deux éruptions. Les auteurs

ont signalé la fréquence du purpura chez les sujets porteurs de lésions du système nerveux. Bouchard décrit le purpura associé à la névralgie faciale. Strauss montre qu'il suit fréquemment les crises des douleurs fulgurantes des tabétiques et qu'il apparaît sur leur trajet.

Mais d'autre part il est fréquent de rencontrer des éruptions purpuriques sans qu'il soit possible de déceler aucune lésion anatomique du système nerveux. La symétrie ou la disposition métamérique ne sont nullement constantes.

Cley, poussant dans le nerf sciatique d'un chien des injections irritantes, constate des hémorragies visibles au microscope et de la vaso-dilatation, mais n'obtient pas de purpura véritable.

Expérimentant sur des lapins, Grenet obtient facilement une éruption caractéristique en provoquant chez les animaux en expérience des lésions du foie par la ligature temporaire du pédicule hépatique.

Recherchant l'action des lésions nerveuses il pratique des injections intra-medullaires de glycérine et il écrit que « chez les animaux qui ont survécu à une injection intra-medullaire bien faite, il a constamment observé des hémorragies cutanées caractérisées par des ecchymoses et des pétéchies ».

Le rôle de l'infection n'est pas douteux. On a isolé du sang les microbes les plus divers... streptocoque, staphylocoque, coli-bacille... etc.

Chapron a pu cultiver le streptocoque dans le sang du cœur d'un de ses malades mort d'endocardite végétante et présentant une éruption purpurique généralisée.

Klebs en 1875 décrit un micro-organisme qu'il appelle monas-hémorragica. Mais il a retrouvé plus tard ce même microbe chez des sujets sains et ses premières recherches avaient été entreprises après la mort du malade.

Watson-Cheyne trouve des colonies de bacilles dans les organes d'un sujet mort d'un purpura grave.

Les expériences de Pétrone sont plus intéressantes. Il injecte du sang de purpurique dans les veines de l'oreille de lapins. Dans le sang de ces animaux il constate la présence de microcoques et de bacilles. En même temps les lapins meurent en présentant des ecchymoses et des hémorragies.

Le fait que l'expérimentateur trouve deux espèces de microbes laisse supposer qu'il pourrait peut-être s'agir de microbes venus de l'extérieur.

C'est surtout Martin de Gimard qui obtient des résultats intéressants. Afin de se mettre à l'abri des causes d'erreur, il prend par ponction au pli du coude et dans des conditions d'asepsie rigoureuse, du sang à un malade en pleine éruption. Il ensemence ce sang sur divers milieux de culture et il réussit à isoler un coccus de 0,7 à 0,8, sans capsule, groupé en amas de quatre ou cinq éléments, cultivant à la surface de l'agar et ne poussant pas sur la gélatine. L'injection de cultures dans le tissu cellulaire des animaux ne produit pas d'abcès. Mais injecté dans la veine de l'oreille d'un lapin ce coccus produit une infiltration hémorragique du péritoine, des ecchymoses sous la capsule du rein et à la surface des muscles de la cuisse.

On voit que ces recherches ont donné des résultats fort variables, mais elles montrent qu'il existe souvent dans le sang des éléments microbiens, sans qu'aucun d'eux jusqu'ici ait été absolument spécifique.

En effet, ils sont inconstants et l'inoculation, lorsqu'ils existent, donne des résultats très inconstants. Nobécourt et Tixier dans leur communication à la Société médicale des hôpitaux d'avril 1910 signalent une légère leucocytose polynucléaire chez les quatre malades qui font l'objet de leur communication. Ils pensent que cette réaction indique une suractivité des organes hématopoïétiques vis-à-vis d'un processus toxique ou infectieux. Et ils font remarquer que l'absence de fièvre n'a pas à l'encontre de cette opinion, puisque certaines toxi-infections sont sans action sur la température ou même hypothermisantes. On a recherché les microbes au niveau des taches purpuriques. C'est rarement qu'on les a trouvés, et c'est surtout au cours du purpura des méningites.

Ces résultats positifs et la découverte au centre des pétéchies de colonies de streptocoques avaient même laissé penser que les hémorragies étaient le résultat d'embolies microbiennes.

Comment agit l'infection ? Les microbes agissent-ils directement ou par leurs toxines ? ou bien secondairement par suite de leur action sur le foie ?

Là encore l'expérimentation n'a pas donné de résultats concluants.

Sanarelle injectant de la toxine diphtérique à un su-

jet le voit mourir en présentant sur le ventre, le thorax et sous les aisselles, des ecchymoses purpuriques. Ce singe était tuberculeux, et deux autres singes n'ayant aucune lésion antérieure ne présentèrent pas de tels accidents.

En injectant à des anguilles soit des cultures pures, soit des toxines de bacille pyocyanique, on détermine chez ces animaux une éruption rappelant le purpura.

Que conclure de ces expériences sinon qu'il est impossible de déterminer la part exacte qui revient à chaque élément morbide.

Les intoxications d'origine endogène ou exogène tiennent une grande place dans l'étiologie. Intoxications professionnelles médicamenteuses ou au cours d'affections chroniques peuvent également s'accompagner de pétéchies. Hayem reconnaît toujours une toxhémie à l'origine des purpuras et elle est souvent d'origine gastro-intestinale. Bensaude a toujours observé chez ses malades des lésions du tube digestif, latentes ou en évolution. Chauffard explique le purpura fréquent des blanchisseuses par une intoxication due à une ptomaïne volatile émanée des matières en putréfaction.

Il est probable que ce sont des lésions viscérales observées au cours des intoxications exogènes qui sont la cause déterminante de l'éruption, en particulier celle du foie et des reins.

Nous avons montré l'action du foie sur la coagulation du sang. Avec le rein il est chargé de l'élimination des produits toxiques de l'organisme. Ces organes une fois

lésés n'accomplissent plus leur fonction et l'intoxication se poursuit.

Il y aurait alors stimulation ou paralysie des nerfs vaso-moteurs ou sécrétoires de la peau et il apparaîtrait des éruptions, le plus souvent érythémateuses mais souvent purpuriques.

Le foie agirait ainsi par un double mécanisme : rétention des toxines et action sur la coagulabilité du sang, devenant ainsi à l'état pathologique le viscère le plus hémorragipare de l'organisme.

Les altérations de la rate, des organes lymphoïdes, de la moëlle osseuse modifient la nature et la proportion des éléments figurés du sang. Il est alors dans un état de déséquilibre, et par là, s'expliquerait encore la tendance aux hémorragies.

Certains auteurs, se basant sur le fait que plusieurs cas de Purpura avaient été améliorés par l'adrénaline ont voulu établir une pathogénie d'origine surrénale..

Mais, à la vérité, les lésions des capsules sont rares et trop inconstantes, pour qu'on puisse établir la réalité de leur influence sur l'apparition des pétéchies.

Enfin on a incriminé les lésions vasculaires. Dès 1852 Cruveilhier soutenait la théorie de la phlébite capillaire hémorragique. Virchow croyait à une faiblesse congénitale des vaisseaux avec rétrécissement de leur calibre. Il est probable qu'elles sont insuffisantes à donner du purpura vrai. Elles peuvent donner lieu à des ecchymoses localisées sans aucune participation de l'état gén-

ral. Elles ne pourraient avoir d'action que par la localisation du purpura véritable.

D'ailleurs là encore l'expérimentation ne donne pas de résultats permettant de conclure. Cruveilhier injecte dans la veine fémorale d'un chien des substances irritantes ; il détermine des hémorragies profondes dans le tissu cellulaire et les muscles, mais la peau reste indemne et ne présente pas la moindre pétéchie.

En résumé, en ce qui concerne la pathogénie du purpura, il semble que c'est l'altération de la cellule hépatique qui crée par les modifications de la coagulabilité et de la constitution des albuminoïdes du sang, la tendance aux hémorragies.

L'intoxication de l'organisme agirait de même en produisant une vaso-dilatation intense et des lésions du foie et du rein.

Dans certains cas où l'éruption est systématisée, le rôle du système nerveux n'est pas douteux. La lymphocytose et l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien indiquent sa participation.

Mais si ce rôle est parfois suffisant, d'après les expériences de Grenet il n'est nullement nécessaire à la production de l'éruption.

C'est surtout l'association des lésions nerveuses et hépatiques, ces dernières favorisant l'auto-intoxication et provenant souvent elles-mêmes d'une infection primitive qui favorise l'apparition du purpura.

DIAGNOSTIC — PRONOSTIC

Diagnostic

Le diagnostic de l'éruption est en général facile. Les pétéchies pourraient être confondues avec des piqûres de puces, surtout chez les enfants mal tenus. Mais dans ce cas il existe au centre de la tache un point plus foncé visible à l'œil nu ou tout au moins à la loupe.

Le diagnostic avec l'hémophilie est en général facile : l'apparition des hémorragies à la moindre occasion, les antécédents familiaux permettront d'éviter la confusion. Cette maladie frappe beaucoup plus souvent les garçons que les filles.

Le scorbut a des caractères propres : on y observe des gingivorragies abondantes et répétées. Des privations prolongées ont précédé son apparition. Enfin dans les conditions de la vie actuelle cette affection est exceptionnelle.

Bien autrement importante est la distinction entre la maladie de Werlhof et les ecchymoses traumatiques résultant de mauvais traitements. L'observation suivante de Descouts en montrera toute l'importance :

« Un jeune enfant de onze ans, ayant des habitudes de vagabondage est placé par son père dans une école de Villefreux, appartenant à la Société de protection de l'Enfance abandonnée.

Trois semaines après l'arrivée de l'enfant, le président de la Société écrit au père que l'état du jeune pupille nécessite son admission à l'hôpital. Il est conduit successivement à la consultation de l'hôpital Beaujon, puis à celle des Enfants-Malades. L'enfant n'est pas reconnu assez malade pour être admis et les taches bleuâtres qu'il présente sont considérées comme le résultat de mauvais traitements. La famille conduit alors l'enfant à un médecin qui à trois reprises fait le diagnostic de : contusions, suites de violences. Enfin quelques jours plus tard l'enfant est pris de vomissements sanglants et d'épistaxis. Il entre alors aux Enfants-Malades et meurt le même jour.

« Le parquet délègue un médecin pour s'assurer des causes du décès. Devant les ecchymoses qu'il constate à la surface de la peau, le médecin croit à leur origine traumatique et il réclame l'autopsie.

Celle-ci montre à Descouts, non seulement des ecchymoses cutanées, mais elle en montre aussi sur la muqueuse de l'estomac et de l'intestin grêle ; ce qui permet de conclure que l'enfant est mort de maladie de Werlhof.

« Que serait-il arrivé ajoute Descouts, si l'enfant, au lieu de mourir était guéri de la maladie qu'il portait. Il eût été difficile pour les parents d'échapper à la poursuite

judiciaire d'autant plus que l'inculpation reposait sur des constatations médicales faites par plusieurs médecins. »

Dans de pareils cas, si l'on constate l'existence de pétéchies, d'hémorragies gingivales ou palatines, ou d'épistaxis on peut affirmer l'existence d'une maladie de Werlhof.

Dans certains cas qui s'accompagnent d'une diminution intense du nombre des globules, on peut croire à l'anémie pernicieuse progressive, surtout lorsque l'aglobulie a atteint le quatrième degré (moins d'un million par millimètre cube).

Là encore c'est la présence d'hémorragies qui tranchera le diagnostic. Dans les anémies pernicieuses elles n'apparaissent qu'exceptionnellement et à une époque très avancée de la maladie.

Il importe d'établir le diagnostic causal. Le purpura est toujours symptomatique, soit d'une infection, d'une intoxication ou d'une maladie organique, surtout du rein ou du foie.

Grenet a montré que la glycosurie alimentaire peut permettre de déceler une insuffisance hépatique même si le foie ne paraît pas malade cliniquement. À l'heure actuelle l'épreuve de la recherche des hémococonies permet de déceler les insuffisances hépatiques les plus frustes.

Sachant la fréquence du purpura au cours des affections nerveuses, au cours des méningites en particulier, il faudra examiner attentivement le système nerveux. La polynucléose du liquide céphalo-rachidien sera l'in-

dice des méningites aiguës ; la lymphocytose considérable permettra d'établir qu'on est en présence d'une méningite tuberculeuse. Mais il faudra se rappeler que le purpura s'accompagne souvent d'une lymphocytose peu intense.

Pronostic

D'une façon générale il sera basé sur l'abondance ou la répétition des hémorragies, l'intensité de la fièvre et des phénomènes généraux.

Les purpuras symptomatiques évoluent habituellement comme l'affection causale. Mais souvent ils aggravent leur pronostic ; en particulier dans les méningites aiguës qui sont alors presque toujours mortelles ; et dans la variole hémorragique toujours précédée d'un rash purpurique. La forme clinique influe également sur l'évolution. Le purpura rhumatoïde et la maladie de Werlhof guérissent presque toujours ; au contraire le purpura avec phénomènes infectieux est plus redoutable ; il indique souvent une septicémie.

On peut parfois observer des complications, principalement dans les formes thyphoïdes (typhus angio-hématique).

Ce sont des gangrènes limitées ou diffuses, des suppurations, des épanchements hématiques ou purulents des séreuses (synoviales, gânes tendineuses, grandes cavités).

Hayem a observé chez un ouvrier occupé à décharger de la chaux et présentant des antécédents éthyliques, des hémorragies rétinienne.

TRAITEMENT

Tout d'abord lorsque l'affection causale a été reconnue, il faut la traiter, et l'on voit alors le symptôme particulier constitué par le purpura, disparaître avec la maladie qui l'a provoqué.

En ce qui concerne le traitement des purpuras dits primitifs dont on ignore la cause ; la multiplicité des médications est une preuve de leur insuffisance. Millard au cours d'un purpura rebelle qui a duré neuf mois, a prescrit successivement de l'hamamelis, de l'hémoglobine, du perchlorure de fer, de l'ergot de seigle, du sulfate de quinine, de l'antipyrine, de l'arsenic, du lactate de fer, et du charbon végétal, sans obtenir le moindre résultat.

Ce sont surtout les médicaments hémostatiques qui ont été employés.

Les sels de calcium agissent en accélérant la coagulation du sang. Leur action est surtout locale, mais ils sont également utilisés comme hémostatique général.

Wright étudiant l'action du chlorure de calcium a vu son sang coaguler une minute et demie, au lieu de cinq après injection de ce sel. — Pratiquement les résultats obtenus sont variables, mais en aucun cas le chlorure de calcium n'a agi comme médicament vraiment spécifique.

On a utilisé l'injection sous la peau de serum artificiel gélatineux. Carnot injecte vingt à cent centimètres cubes d'une solution de un à cinq pour cent.

Des expériences ont été faites pour rechercher la valeur de l'action de la gélatine sur la coagulabilité du sang.

Tout d'abord Gley et Camus injectent du serum gélatineux dans le péritoine d'un chien. Puis, sacrifiant l'animal, ils retrouvent la même quantité de serum qu'ils ont injectée. La gélatine n'a donc pas été absorbée. S'ils observent une légère différence, ils l'attribuent à une solubilisation par les leucocytes qui suffirait à la rendre inactive.

M. Labbé et Froin ont également fait des recherches qui ont été négatives. Ils donnent comme exemple l'observation suivante :

« Charles D..., électricien, 26 ans. Entre à l'hôpital Cochin le 14 septembre 1902. Rien à noter dans les antécédents. Depuis quelques mois fatigue et excès alcooliques. Il entre pour des arthrites légères des membres inférieurs avec éruption de taches purpuriques très confluentes au niveau des cuisses.

« Pas d'hémorragies ni de troubles viscéraux. Pas de fièvre.

Pendant le séjour à l'hôpital il se fait trois poussées de taches purpuriques sans fièvre et sans trouble de l'état général. — Guérison complète le 3 novembre.

Injection de serum gélatiné à 1 pour cent.

16 octobre : Coagulation du sang, 20 minutes.

17 octobre : Coagulation du sang, 25 minutes.

18 octobre : Coagulation du sang, 27 minutes.

19 octobre : Injection de 50 centimètres cubes de sérum. Coagulation 10 minutes avant l'injection : 31 minutes. Coagulation 40 minutes, après 28 minutes.

20 octobre : Injection de 50 centimètres cubes de sérum. Coagulation 1 heure après : 31 minutes.

24 octobre : Injection de 50 centimètres cubes de sérum. Coagulation 10 minutes avant : 22 minutes. Coagulation 1 heure après : 14 minutes. Coagulation, 3 h. 20 après : 22 minutes. Coagulation, 8 heures après : 26 minutes.

Lorsqu'on compare les chiffres obtenus avant et après les injections on constate un écart de quelques minutes dans le temps de coagulation. Mais cet écart est pratiquement négligeable.

D'ailleurs le fait que trois poussées éruptives se sont reproduites, prouve bien le peu d'action de la médication.

Depuis quelques années on a tenté la transfusion du sang, sans obtenir des résultats bien satisfaisants. Et cependant on serait en droit d'attendre de bons effets de cette thérapeutique puisqu'au sang en état de déséquilibre et dépourvu de plaquettes on mélange un sang normal.

Les sérums d'animaux, les sérums thérapeutiques (antidiphtérique) ont été employés.

Certains cas ont paru améliorés par l'adrénaline, en injections sous-cutanées ou par la voie buccale.

Ce fait avait même fait admettre une théorie surré-

nale pour expliquer la pathogénie. On a également prescrit l'arsenic, surtout sous forme de composés organiques (liqueur de Fowler et solution d'arséniate de soude) ; le fer (sirop de lactate de fer).

Mais ces divers médicaments n'ont malheureusement qu'une action toute théorique et c'est bien le cas de dire avec Vaquez que : « Scientifique par son point de départ, cette thérapeutique retombe bien vite dans l'empirisme lors de ses applications à la clinique ».

OBSERVATIONS

OBS. I (*personnelle*) (recueillie dans le service de M. le docteur Michel).

Sch., 66 ans, serrurier.

Vient à l'hôpital pour douleurs dans les jambes et œdème malléolaire, et pour ecchymoses nombreuses.

Pas d'antécédents héréditaires. Le malade a eu à 26 ans une fièvre thyphoïde dont il a bien guéri et dont il ne s'est jamais senti.

Le début de la maladie remonte à une dizaine de jours. Le malade a d'abord eu de la gêne respiratoire sans frisson; ni point de côté.

En même temps il se sentait très faible. Cette faiblesse est allée en progressant jusqu'à la mort.

Au sixième jour de la maladie, apparaissent des pétéchies, indolores. Ce sont de petites hémorragies punctiformes. Progressivement ces taches purpuriques prennent de l'extension, se généralisent. Le malade présente en même temps une hémorragie de gencives, peu abondante. Devant l'aggravation de son état il se décide à entrer à l'hôpital.

A son entrée, il est légèrement subictérique. On observe en même temps un œdème rose violacé des membres inférieurs. Mais ce qui attire surtout l'attention c'est la coloration de la peau. Elle est parsemée de taches rouges siégeant au dos des mains, des pieds, entre les doigts, sur les doigts eux-mêmes. A ce niveau les taches sont petites. Mais sur les membres inférieurs, sur l'abdomen, le tho-

rax, et même sur le fourreau de la verge, on observe des ecchymoses de grandes dimensions, de teinte violacée. Sous le mamelon gauche on trouve un large placard d'une trentaine de centimètres environ.

La face est indemne.

A la région dorsale et lombaire, l'éruption revêt un aspect linéaire (vibrices). En même temps le malade se plaint de douleurs dans les membres inférieurs. Myalgies et arthralgies évoluent avec l'éruption.

L'état général est bon, la fièvre ne dépasse pas 38°.

La langue est sèche, rôtie. Le malade aurait eu un vomissement teinté de sang avant son entrée à l'hôpital. Il est difficile d'affirmer l'authenticité de cette hématurie, le malade s'expliquant mal.

L'anorexie est absolue. Le malade a eu un peu de diarrhée avant son entrée à l'hôpital. Le foie est sensible; un peu douloureux à la pression et à la percussion. Il est volumineux, débordant de deux à trois travers de doigt les fausses côtes. La rate est normale. Il n'y a pas d'adénopathies.

A l'appareil respiratoire on trouve de la submatité à la base droite; les vibrations sont normales. On entend quelques ronchus et quelques sibillances avec prédominance des signes d'auscultation à la base droite.

Les bruits du cœur sont faibles, bien rythmés, sans signes surajoutés; la tension artérielle au sphygmo-mètre de Pachon est de 11/5.

Les urines présentent une assez grosse quantité d'albumine.

Le dosage de l'urine montre une azotémie marquée, 2 gr. 56 par litre de sérum.

Le malade meurt le troisième jour après son entrée à l'hôpital après avoir reçu, le second jour, 20 centimètres cubes de sérum de cheval, qui amènent une légère réaction se traduisant par une température de 38°5.

Avant d'avoir reçu cette injection de sérum, le sang du malade a été examiné. La numération globulaire donne les chiffres suivants :

Globules rouges.....	2.400.000
Globules blancs.....	100.000

La formule leucocytaire s'établit de la façon suivante :

Mononucléaires

Lymphocytes	20 %
Grands Mono.....	7,8 %

Polynucléaires

Neutrophiles	68 %
Eosinophiles.....	3,7 %

Formes anormales : Myélocytes, 1 %.

Pas de globules rouges à noyau.

Le temps de saignement était de 26 minutes.

Le temps de coagulation de 30 minutes.

Le caillot était totalement irrétractile; on n'obtenait pas une goutte de sérum au bout de 24 heures.

L'hémoculture est restée négative.

L'autopsie, pratiquée 30 heures après la mort, a montré les lésions suivantes :

L'intestin est congestionné; on observe des suffusions sanguines nombreuses sous la séreuse péritonéale. Le foie est augmenté de volume.

Vers le milieu du parenchyme hépatique, on trouve un infarctus suppuré de la grosseur d'une noix avec tendance à l'extension vers le lobe droit.

Autour de l'infarctus, existe une petite zone cirrhotique. A la coupe de l'organe il s'écoule du sang des vaisseaux en assez grande quantité.

Les reins sont augmentés de volume, leur coloration est

violacée. Sous la capsule on trouve de nombreuses petites hémorragies. Du côté droit on trouve, à la coupe, une dizaine d'infarctus récents, de dimensions variables plus nombreux dans la zone médullaire.

A gauche, les infarctus paraissent plus anciens; ils existent aussi bien dans la corticale que dans la médullaire. De place en place on rencontre quelques foyers de dégénérescence graisseuse.

Les poumons sont congestionnés des deux côtés.

A la coupe il s'écoule une sérosité mousseuse, indiquant une réaction œdémateuse.

Le cœur est normal.

Le pus de l'abcès du foie examiné directement a montré des colonies de bacilles ne prenant pas le Gram, rappelant par leur morphologie le coli-bacille. Mais l'identification faite à l'Institut Pasteur, dans le laboratoire du docteur Pettit, a montré qu'il s'agissait d'un saprophyte : le bacillus fécalis alcaligène développé probablement après la mort. L'examen microscopique des coupes a permis d'établir que dans tous les organes il s'était produit des hémorragies.

Sur le foie, les travées hépatiques restent orientées par rapport à la veine centro-lobulaire, mais fréquemment ces travées sont aplaties, étirées, composées de rares cellules. Entre les cellules ou les groupes de cellules, on voit par places de vastes nappes hémorragiques composées de globules rouges.

Les glomérules des reins, normaux pour la plupart, sont parfois bourrés de globules; de même la lumière des tubes sécréteurs est parfois presque obstruée par des petites hémorragies. Le stroma conjonctivo-vasculaire de l'organe est hypertrophié; par places on rencontre encore quelques nappes hémorragiques, avec grande abondance de capillaires.

Les autres organes ne présentent pas de lésions particulières sauf une infiltration hémorragique générale.

En présence d'un tel ensemble, le diagnostic étiologique pouvait être hésitant. On pouvait penser à une insuffisance hépatique ou une leucémie aiguë, ou à un purpura hémorragique accompagnant un état infectieux pré-existant.

Tout d'abord il est facile d'éliminer l'insuffisance de la glande hépatique. Le malade n'en présente aucun signe clinique. Il n'a ni le dégoût électif pour les matières grasses, ni l'hypothermie qui accompagnent en général ce syndrome. Il n'est pas éthylique, n'a pas de traces de cirrhose et d'ictère grave. On ne relève aucune intoxication aiguë ou chronique dans ses antécédents. Il ne présente enfin aucun trouble d'ordre nerveux.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire et celle des hémoconies n'ont pu être tentées.

On ne peut pas non plus penser à une leucémie aiguë. Dans ces affections à évolution rapide, la mort survient bien avant qu'on ne note une grosse hypertrophie des organes lymphoïdes (rate et ganglions) mais cependant il y a toujours une petite augmentation de volume de ganglions inguinaux, auxiliaires, de l'amygdale ou de la rate. En outre, les phénomènes généraux sont très accusés ; la fièvre est élevée (40 ou 41°) avec de grandes oscillations ; la céphalée et la diarrhée l'accompagnent d'une adynamie extrême.

Rien de tout cela n'a été constaté, pas plus à l'examen clinique qu'à l'autopsie.

De plus la formule leucocytaire de ces leucémies aiguës montre toujours une mononucléose considérable ;

on trouve souvent jusqu'à 90 o/o de leucocytes, c'est toujours une leucémie lymphoïde.

La forme leucocytaire de notre malade est presque normale, seule la proportion des éosinophiles se montre un peu supérieure à la normale (3 o/o). Et les myélocytes qu'on y trouve indiquent une réaction myéloïde. Nous savons que dans les purpuras infectieux on rencontre très fréquemment de telles modifications dans la formule sanguine. Aussi sommes-nous tenté d'admettre qu'on se trouve bien en face d'un purpura infectieux sans qu'on puisse déterminer exactement l'infection causale.

L'examen du malade a bien montré quelques symptômes pulmonaires ; ils sont peu marqués en vérité. Il s'agit probablement d'une congestion hypostatique si fréquente chez les vieillards alités depuis quelques jours ; ces congestions passives évoluant sans grande élévation thermique.

Et c'est le cas ; notre malade est au lit depuis dix jours pour adynamie et diarrhée.

A moins que le purpura ne se soit développé à la suite d'une coli-bacillose primitive, ce qui n'est pas impossible puisque Hanot a montré que très souvent les infections à coli-bacille étaient silencieuses et apyrétiques au début. En tout cas, notre malade a un mauvais état de son tube digestif ; nous avons vu quelle part Bensaude attribue à ces infections gastro-intestinales latentes dans l'apparition des purpuras.

Il semble impossible d'affirmer que ce soit là la cause

de l'affection qui a emporté notre malade, mais nous sommes tenté de l'admettre.

OBS. II. (Docteur Ravarit de Poitiers — *Revue française de médecine et de chirurgie*, 1909).

Nous signalons l'observation suivante parce qu'elle se rapproche un peu de notre observation personnelle. Les symptômes ont évolué à peu près de la même façon et le Docteur Ravarit croit à une affection coli-bacillaire pour en expliquer l'origine :

Le 23 août dernier, je fus appelé d'urgence à la campagne auprès d'une femme âgée de 55 ans qui n'avait jamais eu une heure de maladie; c'était une robuste paysanne adonnée aux travaux des champs. Elle est souffrante depuis seulement deux jours et est en proie, depuis quelque temps, à une constipation opiniâtre. L'avant-veille, vendredi, sa maladie avait débuté vers quatre heures du matin par une stomatorragie abondante qui, d'ailleurs, persistait et le sang rejeté était très noir. Le lendemain samedi, l'entourage de la malade s'aperçut qu'elle présentait, sur tout le corps, des taches sanguines. Le dimanche matin, à notre première visite, nous avons longuement examiné ces taches hémorragiques et ce avec d'autant plus d'intérêt que nous n'avions jamais rencontré des cas de ce genre chez des adultes, si ce n'est seulement deux ou trois fois à l'hôpital St-André à Bordeaux, une fois dans le service de médecine infantile du professeur Moussous et une autre fois avec le docteur Faivre à Poitiers. Ces taches hémorragiques étaient discrètes, quelques-unes larges. A la région fessière seulement, elles étaient confluentes, formant par leur réunion de larges taches ecchymotiques. Nous ajouterons qu'elles n'étaient point effaçables à la pression, *leves ad tactum*, comme les taches rosées lentificulaires que l'on observe dans le premier septennat de l'évolution de la dothiéntérie.

Leur couleur était rouge, vineuse, pour la plupart; quelques-unes commençaient déjà à revêtir la coloration violette; leur contour était arrondi. En présence de tous ces signes, je portais de suite le diagnostic de purpura hémorragique, syndrome décrit par Werlhof en 1775 et qui a porté son nom.

Il était important de nous rendre compte au point de vue du pronostic, si nous avions là, affaire à un purpura symptomatique ou à un purpura essentiel à allures infectieuses.

La dernière hypothèse fut adoptée par nous et l'avenir donna malheureusement raison au pronostic sombre qui fut porté dès le début.

En effet l'examen de tous les organes ne révéla aucun signe pathologique, aucun signe d'altération, aucun souffle aux orifices du cœur, pas de symptôme de brightisme, tous les petits signes si bien mis en évidence par le professeur Dieulafoy faisaient défaut et de plus l'analyse rapide de l'urine pratiquée au lit de la malade ne révélait ni sucre ni albumine. L'urée dosée le lendemain atteignait son taux normal.

L'estomac, le foie semblaient sains ; l'examen de ces organes dénotait pour chacun d'eux des limites normales, et la réaction d'Hay-Kraft que je cherchais aussi, me décelait la parfaite vitalité, la non insuffisance de la cellule hépatique; jamais d'ictère. Restait une constipation opiniâtre dont nous avons parlé. La température était de 36°9.

Le traitement classique fut institué; j'essayais surtout de lutter contre les hémorragies par les divers astringents: 3 grammes d'eau de Rabel en potion, de la limonade citrique en abondance, une gargarisme aluné, l'élévation des membres, l'ergotine.

Nous avons aussi pensé à faire le lavage du sang et à pratiquer des injections de sérum artificiel. Trois rai-

sons en empêchèrent. L'état de la pression artérielle qu'il aurait été important de connaître avant, sous peine de l'augmenter peut-être encore; c'est encore les bosses sero-sanguines volumineuses constatées aux régions où avaient eu lieu les piqûres d'ergotine faites cependant de façon aseptique; c'est enfin l'opposition systématique de la malade et de son entourage, pour de nouvelles injections hypodermiques.

Le lendemain 24, état stationnaire; hémorragies légèrement atténuées. Moins de malaises, nuit assez calme.

Le 25, la malade a eu des vomissements, elle accuse des bourdonnements d'oreille continuels, son pouls est à 150, la température est montée à 37°6 (c'était la première fois depuis quatre jours que la malade avait un peu de température). La stomatorragie, un instant atténuée, a reparu de plus belle. L'affection prend un caractère nettement infectieux. Nouvelle injection d'ergotine.

Le lendemain 26, au matin, nous revoyons la malade. Il y a eu dans la nuit du mélena en petite quantité; le pouls est à 120, la température est à 37°7. Nous prescrivons une potion avec 30 gouttes de perchlorure de fer et des boissons glacées. La malade accuse des douleurs abdominales assez vives. Le 26 au soir, les hémorragies buccales et intestinales ont cessé et la famille vient m'annoncer ce résultat qui la satisfait fort. Je ne partageais point son optimisme et, en effet, le 27, à deux heures du matin, notre malade s'est éteinte après avoir du mélena en grande abondance et avoir manifesté des tendances syncopales avec cryesthésie et les autres signes habituels d'adynamie. C'est donc l'intensité des hémorragies viscérales qui a causé la mort.

On me raconta que, quelques heures avant le décès; quelques-unes des taches qui étaient violettes étaient devenues vertes ainsi que nous l'avions prédit au début de notre première visite.

OBS. III. (Docteur Ravarit).

Cette observation résumée est assez curieuse parce qu'elle montre le rôle possible de l'épidémicité.

Les deux malades habitaient en effet sous le même toit.

Douze jours après le décès de la malade de l'observation II, le docteur Ravarit voit entrer dans son cabinet la petite-fille de cette malade habitant sous le même toit âgée de six ans, elle est née à terme, a été bien portante jusqu'à 4 ans et demi. A cette époque, elle contracte la rougeole, puis, six mois après, la coqueluche avec un peu d'angine à la période de déclin.

Cinq mois avant de venir à la consultation l'enfant a eu des épistaxis, de la dyspnée d'effort et « mal dans les jambes ». Un médecin diagnostiqua d'abord « une anémie de croissance », mais on reconnut plus tard que l'enfant avait une insuffisance mitrale. La petite malade avait été prise de purpura la veille du jour où elle était venue à la consultation, présentant une éruption très discrète; sans hémorragie des muqueuses. Urines normales.

L'enfant guérit en huit jours de son purpura, sous l'influence d'un régime lacté, de révulsifs à la région précordiale, et des bromures qui calmaient l'éréthisme cardiaque.

Il est évident qu'il s'agissait ici d'un purpura symptomatique, d'une affection valvulaire du cœur, mais l'apparition dans la même maison, à douze jours d'intervalle, permet de penser qu'il s'agissait d'une forme épidémique de purpura.

OBS. IV. (Docteur Carrière de Lille, *Arch. Méd.* 1902.)

Un garçon de 14 ans entre le 10 mai 1899 à la Charité de Lille pour une éruption de taches purpuriques des membres inférieurs datant de deux jours. Il y a un mois l'enfant qui travaille dans une filature avait perdu l'appétit,

maigri, perdu ses forces. Il a eu quelques douleurs articulaires.

On le trouve maigre, chétif, pâle. Ecchymoses noirâtres sur la paupière gauche et sur l'aile gauche du nez. Large ecchymose à l'angle inférieur de l'omoplate droite, ecchymoses sur la fesse gauche et au-dessus de l'olécrane gauche; autres ecchymoses sur la face dorsale des poignets et du bras droit. Mais c'est aux membres inférieurs qu'on observe le plus d'éléments hémorragiques. Ils sont surtout abondants autour des genoux. Outre ces larges taches il existe de nombreux points hémorragiques. Pas de fièvre, pas d'œdème. Le malade a craché du sang venant de la bouche. Gencives gonflées ramollies ecchymotiques. Langue saburrale.

Voici donc un garçon atteint d'éruption purpurique après avoir eu pendant quelques jours des douleurs rhumatoïdes avec troubles gastro-intestinaux. Guérison en quinze jours.

L'examen du sang a donné 179.000 globules blancs, 65 % de polynucléaires.

Pas de microbes dans le sang.

OBS. V. — M..., 7 ans et demi. Entre à l'hôpital le 8 juin 1906. L'enfant est malade depuis 25 jours; il a eu des vomissements, se plaignant du ventre mais très constipé. La mère le purge et après cette purgation remarque du sang dans les selles. L'enfant est amené à la consultation où on ne remarque rien du côté du rectum ou de l'anus. Trois jours après la mère constata une éruption et ramena l'enfant pour entrer dans le service. Il présente, en effet du purpura aux avant-bras, aux genoux et aux coudes. On examine soigneusement les selles et on n'y trouve pas de sang.

Prise de sang le 12 juin : grands mononucléaires 12;

lymphocytes 12; polynucléaires 73; éosinophiles 2; température 38°3.

Le purpura pâlit, la température baisse, il n'y a pas de récédive et l'enfant quitte l'hôpital le 25 complètement guéri. Le traitement a consisté en régime lacté pendant la période fébrile. Ergotine et chlorure de calcium à l'intérieur.

En somme, purpura hémorragique primitif avec phénomènes infectieux, à point de départ intestinal.

Obs. VI. (Spolvérini.) — M..., quatre ans. Etat général excellent; constipation habituelle. Il vient pour une stomatite aussitôt suivie de fièvre et de céphalée, la langue est saburrale, l'haleine est fétide.

Le lendemain épistaxis; le troisième jour éruption de pétéchies, d'abord sur la poitrine, ensuite sur le reste du corps, excepté aux extrémités.

Selles fétides. Indicanurie. L'examen bactériologique des selles donne un bacterium coli très virulent et très toxique; pas de germes dans le sang des pétéchies. L'enfant guérit au bout de dix-huit jours après deux poussées purpuriques.

CONCLUSIONS

1° Il n'y a pas de purpuras vraiment primitifs. Ils sont sous la dépendance d'une toxi-infection, ayant souvent son point de départ au niveau du tube gastro-intestinal.

2° La pathogénie des purpuras relève de causes multiples. C'est surtout l'association des lésions nerveuses et hépatiques, ces dernières favorisant l'intoxication qui est la cause amenant l'apparition du purpura.

3° Il n'y a pas de formule hématologique unique pour les différentes formes cliniques. Mais, le plus souvent, la formule sanguine se caractérise de la façon suivante :

Diminution du nombre des hémato blastses ;

Présence presque constante de myélocytes ;

Leucocytose d'intensité variable ;

Irrétractilité du caillot.

BIBLIOGRAPHIE

- Apert.** — Le Purpura. (*Thèse de Paris*, 1897).
- Bensaude.** — Etat du sang dans le Purpura (*Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux*, 1912).
- Bensaude.** — (*Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux*, 1897).
- Bérard et Roubier.** — (*Presse médicale*, 1907).
- Bezançon et N. Labbé.** — Traité d'Hématologie.
- Chapéron.** — Origine infectieuse du Purpura rhumatoïde. (*Thèse de Paris*, 1899).
- Farcy.** — Etude sur le Purpura secondaire. (*Thèse de Paris*, 1901).
- Grenet.** — Le Purpura. Pathogénie et Expérimentation. (*Thèse de Paris*, 1904).
- Goldsmith.** — Le Purpura. Pathogénie et traitement. (*Thèse de Paris*, 1910).
- Hayem.** — Du Purpura. (*Presse médicale*, 1895).
- Hayem.** — Leçons cliniques sur les maladies du sang.
- Hayem.** — Du processus de coagulation et de ses modifications. (*Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux*, 1881).
- Hutinel.** — (*Journal des Praticiens*, 1913).
- Hutinel.** — (*Presse médicale*, 1910).
- Hutinel.** — Néphrites et Purpura. (*Pédiatrie pratique*, 1911).
- Jeanselme.** — Le Purpura. (*Rev. gén. de clinique et therap.*, 1910).
- Lasègue.** — Etude sur la maladie de Werlhof.
- Lapin.** — Les Purpuras infectieux (*Thèse de Lyon*, 1898).

- N. Labé et Froin.** — Les injections sous-cutanées de sérum gélatineux dans le traitement des hémorragies (*Presse médicale*, 1903).
- Lenoble.** — Caillot et sérum de Purpuriques. (*Arch. prov. de Méd.*, 1900).
- Lenoble.** — Aspect clinique et réactions hématologiques (*Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux*, 1910).
- Lenoble.** — La conception du Purpura d'après la formule hématologique. (*Comptes-Rendus de la Société de Biologie*, 1902).
- Martin de Guimard.** — Le Purpura (*Thèse de Paris*, 1888).
- Mathieu.** — Art. Purpura du *Dict. Dechambre*.
- Nobécourt.** — Accidents abdominaux au cours du Purpura (*Rev. pratique d'obst. et de gyn.*, 1910).
- Nobécourt et Tixier.** — A propos de quatre cas de Purpura (*Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux*, 1910).
- Poisot.** — Purpura hémorragique à réaction myéloïde. (*Arch. gén. de méd.*, 1906).
- Potain.** — Des causes du Purpura. (*Bulletin médical*, 1890).
- Rayer** — Traité théorique et pratique des maladies de la peau.
- Sortais.** — Les Purpuras Etiologie et Pathogénie (*Thèse de Paris*, 1896).
- Trousseau.** — (*Gazette des hôpitaux*, 1855).
- Valleix.** — (*Moniteur des hôpitaux*, 1853).
- Widal.** — Purpura hémorragique sans taches purpuriques (*France méd.*, 1878).
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	5
Description	7
Étiologie.....	8
Classification.....	11
Pathogénie	19
Diagnostic.....	31
Pronostic.....	34
Traitement.....	35
Observations.....	37
Conclusions.....	51
Bibliographie.....	53
